

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. *S. Schönberg*)

Über tödliche Vergiftungen mit Trichloräthylen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität
BASEL

Vorgelegt von
REINER RUDIN
von Basel

1951
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548208_0071

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. *S. Schönberg*)

Über tödliche Vergiftungen mit Trichloräthylen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität
BASEL

Vorgelegt von
REINER RUDIN
von Basel

1951
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. *S. Schönberg*

Tag der Promotion: 2. März 1950



Sonderabdruck
aus der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift
81. Jahrgang 1951, Nr. 46, Seite 1118

Trichloräthylen (Tri) findet in der Industrie, im Haushalt, in der Kosmetik und in der medizinischen Therapie Verwendung. Es dient als Lösungsmittel bei der industriellen Extraktion von Fetten aus Pflanzen und anderen Stoffen; in Lacken, Wachsen, Kittsubstanzen und Imprägnierungsmitteln wie auch in Haarwasch-, Fleckenreinigungsmitteln und in Seifen ist es enthalten. In der Medizin wurde der Stoff zur Therapie der Trigeminusneuralgie (1) und als Inhalationsnarcoticum (2) versucht.

Tri ($\text{Cl}_2\text{C}=\text{CClH}$) ist nicht brennbar und indifferent gegen Metalle. Seine Giftigkeit beruht auf der Wirkung als Narcoticum mit örtlichen Reizerscheinungen und gleichzeitigen Allgemeinschädigungen.

Nach *Lehmann* (3) sind Methanderivate harmloser als Aethanverbindungen, dazwischen steht die Äthylenreihe; die Giftigkeit nimmt mit zunehmendem Chlorgehalt ab.

Flury-Zangger (4) schreiben: «Alle Chlorsubstitutionsprodukte der aliphatischen Körper wirken, wenn resorbiert, narkotisch und haben ausgesprochene Wirkung auf das Herz»; und *Flury-Zernik* (5): «Alle Homologen der Kohlenwasserstoffe sind in ihren höheren Gliedern wirksamer als in den niederen, ebenfalls die zugehörigen Alkohole. Der Ersatz von H im aliphatischen Kohlenwasserstoff durch Halogen steigert die Wirkung beträchtlich; dies ist nicht durch das Halogen, sondern durch das Gesamtmolekül bedingt. Die Verbindungen werden dadurch in der Wirkung weniger spezifisch und schädigen auch andere Gewebe (Zellschädigung). Die Halogenderivate der aliphatischen Kohlenwasserstoffe verursachen hauptsächlich Organschädigungen von Herz und Leber. Die Wirkung ist bei allen aliphatischen Kohlenwasserstoffen qualitativ ähnlich: anfangs Schleimhautreizung, dann Erregungserscheinungen, Zittern, Schwanken und andere Koordinationsstörungen, zentrale Lähmungen mit Erschlaffung der Muskeln, Schwinden der Reflexe, verlangsamte Atmung und Blässe. Bei fortgesetzter Einatmung erfolgt Exitus durch Atemstillstand; bei plötzlicher Ueberflutung tritt u. U. schnelle Herzlähmung ein. Trichloräthylen übt also eine Wirkung auf das Zentralnervensystem aus und schädigt daneben das Protoplasma anderer Körperzellen.»

Ueber die toxikologisch wirksamen Dosen von Tri sind die Angaben unterschiedlich. *Dervillée*, *Nun* und *Casts* (6) töteten mit 3–4 cm³/kg Tri per os ein Kaninchen. *Froboese* (7) sah den Tod eines Menschen, der ungefähr 200–300 cm³ Tri getrunken hatte. Nach *Brezina* (8) übt ein Gemisch von 37 000 Teilen Tri auf 1 Million Teile Luft beim Menschen rasch eine Wirkung aus. *Joachimoglu* (9) berichtet, Tri lähme elektiv das Zentralnervensystem in der Reihenfolge: Großhirn, Rückenmark, Medulla oblongata.

Bei Versuchen mit Süßwasserfischen (Moorkarpfen) fand dieser Autor für Tri die narkotische Wirksamkeit 13,1. (Narkotische Wirksamkeit 1,0 = diejenige Konzentration Chloroform, die in 15 Minuten Seitenlage der Fische Narkose erzeugte.)

An Hunden, die *Joachimoglu* mit Tri per os, per injectionem und per inhalationem behandelte, konnte dieser bei der Sektion keine charakteristischen Veränderungen finden, er schloß daraus: «also weder durch enterale, parenterale, noch Inhalationsgaben von Tri Stoffwechselstörungen. Praktisches Ergebnis der Versuche: Gegen die Anwendung des Trichloräthylens als technisches und therapeutisches Mittel kann nichts eingewendet werden».

Gerbis (10) schreibt: Chronische Inhalation von vor allem warmen Tri-Dämpfen macht Tri-Süchtigkeit und partielle Erblindung durch Opticusdegeneration. Bei Tri-Süchtigkeit treten Leberschäden im Sinne der akuten gelben Leberatrophie auf. *Flury-Zernik* (5) geben folgende Zusammenstellung:

Akute Vergiftungserscheinungen:

- a) Kurze geringe Einatmung: Schwindel, benommener Kopf;
- b) Höhere Konzentrationen: Herzbeschwerden, tiefe Ohnmacht, Blasenbildung an der Haut, Opticusschäden (besonders nach warmen Dämpfen);

Nachwirkungen: Zahnlockerung bis -ausfall (durch trophische Störungen), Sehschwäche, Zungen- und Lippenkrampf, Tremor der Hände, Glykosurie.

Chronische Vergiftungserscheinungen:

Tri-Sucht führt zu absichtlichem Einatmen und dadurch zur Schädigung des Zentralnervensystems.

Jordi (11) berichtet über Jugendliche, die Tri zu hypnotischen Zwecken mißbrauchten.

Nach *Kalinowski* (12) soll ein hoher Prozentsatz der Tri-Dämpfen ausgesetzten Personen später zu apoplektischen Insulten neigen.

Makro- und mikroskopische Veränderungen am anatomischen Substrat werden von verschiedenen Autoren beschrieben:

Dervillée, *Nun* und *Casts* (6) fanden bei durch Tri vergifteten Kaninchen inkonstante Degenerationserscheinungen an Leber und Nieren (körnige Degeneration der Tubuli contorti).

Joachimoglu (9) sah bei seinen Hundeversuchen keine wesentlichen Veränderungen an Lungen, Herz, Leber, Milz und Nieren. Nur ein während 17 Tagen mit insgesamt 169 cm³ Tri gefütterter Hund zeigte geringe Hyperämie der Magenschleimhaut und hochgradige Rötung von Duodenum und oberem Ileum.

Carrieu (13) beobachtete an mit Tri vergifteten Meerschweinchen, Ratten und Mäusen Schlafsucht, Tachypnoe, tiefen Schlaf. Zuckungen der Extremitäten, Miktion und Defäkation, Apnoe bis Exitus. Mikroskopisch fand er Hyperämie der inneren Organe und bronchopneumonische Herde. «Bei chronischem Vergiftungsablauf war es schwierig», schreibt er, «an den Versuchstieren charakteristische Veränderungen festzustellen.» 146 mg Tri in 1 l Luft sind für ein 660 g schweres Meerschweinchen in 11–31 Minuten eine tödliche Dosis.

Auch *Castellino* (14) fand bei akut vergifteten Kaninchen Hyperämie der inneren Organe und Lungenödem. Bei chronischem Vergiftungsablauf traten zu den Stauungserscheinungen degenerative Veränderungen in Leber und Nieren. Den akuten Verlauf bezeichnet er als narkotische Vergiftung mit Kreislaufkollaps und Lungenödem. Bei der chronischen Vergiftung treten mehr degenerative Veränderungen in den parenchymatösen Organen in den Vordergrund.

Flury-Zernik (5) dagegen beschreiben bei subakuter Tri-Vergiftung von Kaninchen Schläfrigkeit, Mattigkeit, Abmagerung bis zum Tod der Tiere. Mikroskopisch fanden die Autoren Anämie der inneren Organe, keine Verfettungen.

Koch (15) sah bei einer tödlichen Tri-Vergiftung örtliches Eintrocknen der Haut, Stase in den Gefäßen, Erythrocyten in den Lungenalveolen, in den Lungenkapillaren spärlich fettführende Endothelzellen.

Aus der Literatur seien einige Todesfälle durch Tri-Vergiftung im Auszug wiedergegeben.

Brüning (16) findet bei einem durch Inhalation heißer Tri-Dämpfe verunglückten Arbeiter Blutaustritte ins Lungenparenchym, Tri-Geruch bei Eröffnung der Schädelhöhle, Fettablagerungen in den Gefäßwandzellen des Gehirnes. – *Pfreimbter* (17) sah bei einem ähnlichen Todesfall Blasenbildung an den Streckseiten der Extremitäten und chloroformähnlichen Geruch des Gehirnes und in dessen Destillat deutliche Chlorreaktion. Die Leber zeigte ungleich große Zellkerne und Lockerung der Kernmembranen, beginnende Pigmentbildung, zellige Infiltration der Glissonschen Kapsel, Eosinophilie, keine degenerativen Verfettungen. – *Hansen* (18) beschreibt einen Tri-Vergiftungstod bei bestehender schwerer Lungentuberkulose, wobei Tri als Todesursache bezeichnet wird, die Widerstandskraft des Mannes durch die schwere Tuberkulose aber herabgesetzt sein mußte. – *Marx* und *Langecker* (19) fanden nach Tri-Vergiftung Hyperämie der inneren Organe und Ekchymosen auf der Lungenoberfläche; histologisch in Lungen, Herz, Leber, Nieren, Groß- und Kleinhirn keine pathologischen Veränderungen. – *Thuresson* (20) sah nach Tri-Inhalation Lungenödem, Haut-

emphysem, Bronchopneumonie. Die Sektion ergab ein Lungenödem, Nephrose, deutliche Acinuszeichnung der Leber, am Herzmuskel kein Befund. – *Froboese* (7) beobachtete 6 Stunden nach peroraler Aufnahme von 200–300 cm³ Tri einen Exitus. Bei der Sektion fand er starken Geruch des Gehirnes, des Blutes und der Lungen, weniger des Mageninhaltes nach Tri. – Auch *Piédelièvre*, *Griffon* und *Dérobot* (21) fanden Lungenödem und durch Oedemflüssigkeit dissoziierte Lebertrabekel bei einem durch Tri-Inhalation tödlich Verunfallten. – *Nuck* (22) beschreibt ebenfalls einen durch heiße Tri-Dämpfe verursachten Todesfall.

Weitere nicht tödlich verlaufene Vergiftungsfälle durch Tri, durch Einatmung oder Trinken, publizieren *Brednow* und *Knorre* (23), die bei einem Knaben Uebelkeit und Bauchschmerzen eine Stunde nach Trinken von Comedol, einem zu 95% aus Tri bestehenden Fleckenreinigungsmittel, sahen. – *Jensenius* (24) beobachtete ein schweres Coma bei einer alten Frau, die versehentlich 15 cm³ Tri getrunken hatte. – *Duvier*, *Leroux*, *Poumeau-Delille* und *Vivier* (25) berichten über schwere Trunkenheit bei einem Arbeiter mit folgendem Kater und Ataxie nach irrtümlicher Einnahme eines Schluckes Tri. – *Eichert* (26) sah bei einem älteren Mann, der längere Zeit Tri gegen eine Trigeminusneuralgie inhalierte (120 g in 2 Tagen), Schläfrigkeit, Gleichgültigkeit und Trunkenheit. – Bei einer älteren Frau, die ebenfalls Tri in sehr großen Dosen gegen eine Trigeminusneuralgie inhaliert hatte, konnte er eine akute Psychose mit Halluzinationen feststellen. – *Pies* (27) beobachtete zwei Arbeiterinnen mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Ohnmacht nach Reinigungsarbeiten mit Tri. – *Walter* (28) publiziert eine chronische Tri-Vergiftung, die zu herdförmigen Zirkulationsstörungen in der Medulla oblongata (Wallenberg-Syndrom) geführt hatte. – Nach *Taege* (29) sind die herdförmigen Ausfälle im Zentralnervensystem auf Degeneration der Kapillargefäße zurückzuführen. – *Isenschmid* und *Kunz* (30) beschreiben eine Polyneuritis und Retrobulbärneuritis nach längerer Arbeit mit Tri. Sie geben über die am Auge durch Tri hervorgerufenen Schädigungen folgende Zusammenfassung:

- a) Reizung der Conjunctiven durch Tri-Dämpfe;
- b) Keratitis neuroparalytica als Sekundärfolge einer Trigeminuslähmung;
- c) Ader- und Netzhautveränderungen (evtl. Zufallsbefund);
- d) Erkrankungen der Sehnerven (Retrobulbärneuritis).

Schilling (31) kennt zwei Fälle chronischer Tri-Vergiftung, als deren Folge eine hyperchrome megalocytaire bzw. eine perniciose Anämie aufgetreten war. – *Ramel* (32) sah eine schwere Dermato-

bei einem Arbeiter, die nach jedem neuen Kontakt mit Tri zu frischen Eruptionen führte.

Im Basler gerichtlich-medizinischen Institut kam ein tödlicher Vergiftungsfall durch Tri zur Sektion und Begutachtung. Er ereignete sich bei der Extraktion von Fett aus Strychninsamen mittels Tri. Das Trockenpulver war 2 Tage mit 80 l Tri angesetzt gewesen. Danach wurde das Tri in eine Korbflasche abgezogen und das feuchte Drogenpulver in einem anderen Raum in einem Vakuumofen getrocknet. Der Verunfallte war von 10 Uhr bis zum späten Nachmittag damit beschäftigt, das feuchte Pulver aus dem Steintopf in den Trockenofen zu verbringen und dort auf ein Blech auszubreiten. Um 16 Uhr klagte der Mann über leichtes Unwohlsein. Dessen ungeachtet wollte er die Arbeit beenden und mit einer Kelle den Rest des Materials auf dem Boden des 80 cm hohen Steintopfes zusammenscharren, indem er sich mit dem Oberkörper in das Gefäß neigte. In dieser Lage wurde er wenige Minuten später aufgefunden. Trotz sofortiger Wiederbelebungsversuche starb der Mann.

Sektionsprotokoll: Beim Eröffnen des Brustkorbes deutlicher aromatischer Geruch; im Mittelfellraum kleine cyanotische Thymusdrüse, Herz normal groß, linker Ventrikel gut kontrahiert, rechte Herzkammer ziemlich stark erweitert, im rechten Vorhof reichlich Blut; auf dem Epikard an der Vorder- und Rückfläche der linken Kammer kleine in Gruppen gestellte Blutpunkte; Herzhöhlen reichlich mit flüssigem dunkelrotem Blut gefüllt; Herzmuskel normal dick, auf Schnitt dunkelrot, gut transparent, keine Schwielen; rechte Kammer und rechter Vorhof erweitert, Wandbälkchen abgeflacht. Zunge ohne Belag, mit geschwollenen Follikeln; Rachenschleimhaut gerötet, in der Speiseröhre dicker Mageninhalt, ihre Schleimhaut eher blaß; Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut dunkelrot, mit Schleim bedeckt. Schilddrüse klein, blutreich. Pleura glatt, dunkelblaurot mit zerstreuten kleinen Blutpunkten. Lungengewebe gut lufthaltig, düsterrot, dunkel, gut kompressibel. Bronchialschleimhaut düster blaurot. Im Magen wenig breiiger Inhalt, seine wie die Schleimhaut des Duodenums blaß und glatt. Leber normal groß, von glatter Oberfläche und dunkel blauroter Farbe, auf Schnitt guter Blutgehalt, dunkelrote Farbe. Milz wenig vergrößert, Kapsel glatt gespannt, Pulpa blutreich, dunkel blaurot. Follikel deutlich, Konsistenz leicht erhöht. Pankreas ebenfalls sehr blutreich. Nebennieren o. B. Oberfläche der normal großen Nieren glatt, dunkel blaurot, Nierengewebe blutreich mit mäßig deutlicher Zeichnung, Transparenz und Brüchigkeit normal. Im Schädel Dura gespannt, weiche Hirnhäute zart und blutreich. Gehirnoberfläche leicht abgeflacht, Ventrikel o. B. Gehirnsubstanz feucht und blutreich, gute Konsistenz. Stammganglien, Pons, Kleinhirn und verlängertes Mark ohne feststellbare Veränderungen.

Histologisch weder in den Nieren noch im Herzmuskel Verfettungen oder degenerative Prozesse.

Tri-Gehalt im Gehirn 0,21‰, im Blut 0,05‰. Im Urin Reaktion nach Vitali schwach positiv.

Der Begutachter kommt zum Schluß: «Intoxikation durch Einatmen eines Giftstoffes. Gemäß Anamnese und chemischem Untersuchungsbefund handelt es sich um Tri-Vergiftung. Auf Grund der Sektion: starke Erweiterung des rechten Herzens sowie ausgesprochene Cyanose, ergibt sich der Schluß, daß es sich um einen Tod durch zentrale Atemlähmung infolge Schädigung des Gehirnes durch den eingeatmeten Giftstoff handelt.»

Zur weiteren Klärung der durch Tri am anatomischen Substrat hervorgerufenen Veränderungen setzten wir 4 Kaninchen in einem luftdicht abschließbaren Glaskasten von 220 l Rauminhalt einem Tri-Luftgemisch von wechselnder Konzentration aus.

Tier I exponierten wir 25mal 20 Minuten in 30 mg Tri je 1 l Luft, Tier II 25mal 30 Minuten in 30 mg je 1 l, Tier III 25mal bis zum Eintritt einer tiefen Narkose in 50 mg je 1 l, und Tier IV 15mal während 60 Minuten in 30 mg je 1 l und 10mal 60 Minuten in 60 mg je 1 l. Alle vier Tiere zeigten, wie auch schon von *Dervillé*, *Nun* und *Casts* (6) sowie *Carrieu* (13) beschrieben, unter der Tri-Einwirkung anfangs leichte Unruhe, dann einen schweren ataktischen Gang mit bald deutlich sichtbarer Lähmung der Hinterläufe, Dyspnoe und Schlafsucht, die bei den längere Zeit und einem höher dosierten Tri-Luftgemisch ausgesetzten Tieren in eine tiefe Narkose überging. Keines der Tiere kam während der Versuche ad exitum. Die Erholungszeit an der frischen Luft war bei allen Tieren relativ kurz, immer unter 15 Minuten.

Die bei allen Tieren vor und nach den Versuchen angestellte Urinuntersuchung zeigte außer bei Tier III, das am Ende eine leicht positive Eiweißreaktion aufwies, nichts Besonderes. Die Erythrocytenzahlen und die Hämoglobinwerte fielen bei allen Tieren deutlich, während die Leukocyten bei den Tieren I und II anstiegen, bei Tier III und IV jedoch absanken. Bei der Sektion zeigten alle Tiere bei der Eröffnung des Bauchraumes auffallenden Geruch nach Tri, Stauung der parenchymatösen Organe und Ekchymosen auf Pleura und Perikard.

Mikroskopisch¹ fand sich bei allen Tieren ein frisches Lungenemphysem, Faserdegeneration des Herzmuskels, fettige Degeneration der Leber mit großen, leeren Zellen und kleinem Kern. Die Milz zeigte außer starkem Blutgehalt nichts Pathologisches. An den Nebennieren fanden sich nur bei Tier I blasig degenerierte, in Nestern angeordnete Zellen im Mark. Die schwer geschädigten Kaninchen III und IV wiesen degenerative Veränderungen der Tubulusepithelien in den Nieren auf. Im Gehirn der Tiere fanden sich unterschiedlich schwere Degenerationserscheinungen, die sich bei Tier III besonders ausgeprägt in Form von starker Degeneration der neuralen Elemente, umschriebener schwerer Ganglienzellschädigung und degenerativer Veränderungen auch der Gliazellen mit amöboiden Reak-

¹ Für die lebenswürdige Unterstützung bei der histologischen Untersuchung danke ich Herrn Prof. S. Scheidegger, Prosektor des pathol.-anat. Institutes der Universität Basel, bestens.

tionen manifestierten, wobei hauptsächlich Großhirnrinde, Ammonshorn und Kleinhirnrinde befallen waren. Teilweise zeigten sich die Ganglienzellen, besonders im Nucleus dentatus, in Auflösung.

Einzelne dieser Befunde wurden schon von *Dervillée*, *Nun* und *Cast*s (6), *Carrieu* (13) und *Castellino* (14) beschrieben. *Flury-Zernik* (5) fanden dagegen bei den von ihnen vergifteten Tieren Anämie der inneren Organe und keine Verfettungen.

Bei den Versuchen konnte festgestellt werden, daß das Intervall zwischen Expositionsbeginn und Eintritt einer sichtbaren Wirkung der Tri-Dämpfe auf die Tiere mit fortschreitender Expositionszahl sich verlängerte, woraus auf eine Adaptation der Organe der Versuchstiere an das Tri geschlossen werden kann.

Auf Grund dieser Ergebnisse erscheint die Einordnung des Trichloräthylens in die Reihe der Parenchym- wie auch der Nervengifte berechtigt.

Zusammenfassung. An Vergiftungsfällen durch Trichloräthylen aus der Literatur mit teils tödlichem Ausgang, an einem im Basler gerichtlich-medizinischen Institut zur Sektion und Begutachtung gekommenen Tri-Vergiftungsfall und an eigenen Tierversuchen mit Kaninchen, die einem Tri-Luft-Gemisch in einem geschlossenen Glaskasten ausgesetzt worden waren, wird über die Veränderungen, die dieser Stoff am anatomischen Substrat setzt, berichtet.

Die beobachteten Schädigungen manifestieren sich als Faserdegeneration im Herzmuskel, fettige Degeneration der Leber, Degeneration der Tubulusepithelien der Nieren und Ganglien- und Gliazellschädigungen im Gehirn.

Die Einordnung des Trichloräthylens in die Reihe der Parenchym- und Nervengifte wird deshalb als berechtigt angesehen.

1. *Kramer, F.*: Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr. 7. – 2. *Haworth, J.*, und *Duff, A.*: Brit. med. J. **1943**, 381, ref. in Schweiz. med. Wschr. **73**, 1417 (1943). – 3. *Lehmann, K. B.*: Arbeits- und Gewerbehygiene, Leipzig 1909, S. 135. – 4. *Flury-Zangger, F.*: Lehrbuch der Toxikologie, 1928. – 5. *Flury-Zernik, F.*: Schädliche Gase, Berlin 1931, S. 87. – 6. *Dervillée, Nun* und *Cast*s: Bericht über den VIII. Internat. Kongr. für Unfallmedizin u. Berufskrankheiten, Bd. II, S. 903. Georg Thieme, Leipzig 1938. 7. *Froboese, C.*: Slg Vergift.fälle **1943**, A 49. – 8. *Brezina, E.*: Die gewerblichen Vergiftungen und ihre Bekämpfung, S. 29. – 9. *Joachimoglu, G.*: Berl. klin. Wschr. **1927**, Nr. 7, 147. – 10. Arch. Gewerbepath. **7**, 421 (1936). – 11. *Jordi, A.*: Schweiz. med. Wschr. **1937**, 1238. – 12. Z. Neur. **110**, 245 (1927). – 13. *Carrieu, M.-F.*: Rev. Hyg. et Méd. prévent. **49**, 5 (1927). – 14. *Castellino, N.*: Fol. med. (It.) **1932**, 18. – 15. Gewerbe- u. Konstit.path. **7**, Heft 32 (1931). – 16. *Brüning, A.*: Slg Vergift.fälle **1931**, A 178, S. 219. – 17. *Pfreimbter, R.*: Slg Vergift.fälle **1933**, A 299. – 18. *Hart Hansen, E.*: Slg Vergift.fälle **1936**, A 624, S. 143. – 19. *Marx, A. M.*, und *Langecker, H.*:

Slg Vergift.fälle 1938, B 88. – 20. *Thuresson, F.*: Slg Vergift.fälle 1941/43, A 911. – 21. *Piedelièvre, R., Griffon, H., und Dérobert, L.*: Slg Vergift.fälle 1943, A 980. – 22. *Nuck*: Zbl. Gewerbehyg., N. Folge, Bd. 6. – 23. *Brednow, K., und v. Knorre, G.*: Slg Vergift.fälle 1936, A 602. – 24. *Jensenius, H.*: Slg Vergift.fälle 1938, A 741. – 25. *Duvier, M., Leroux, H., Poumeau-Delille und Vivier, P.*: Slg Vergift.fälle 1943, A 963. – 26. *Eichert, H.*: Slg Vergift.fälle 1936, A 630. – 27. *Pies, R.*: Slg Vergift.fälle 1939, A 800. – 28. *Walter, F.*: Slg Vergift.fälle 1943, B 110. – 29. *Taege, H.*: Die Klinik der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten, Berlin 1941. – 30. *Kunz, E., und Isenschmid, R.*: Schweiz. med. Wschr. 1935, Nr. 27. – 31. *Schilling, V.*: Med. Welt 1935, S. 1834. – 32. *Ramel, E.*: Schweiz. med. Wschr. 1938, 52, 1395.

